Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Greeff)

Ein Beitrag zur traumatisch bedingten pseudoreflektorischen Pupillenstarre

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Franz Boente

aus Recklinghausen

Tag der Promotion: 15. 3. 1927

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstr. 29

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Arndt
Referent: Prof. Dr. Greeff
Prof. Dr. Krückmann

Eins der bekanntesten und wichtigsten Symptome der spätluetischen Erkrankungen wie Tabes und Paralyse ist die reflektorische Pupillenstarre, wie sie zuerst von Argyll Robertson genauer beschrieben wurde. Sie ist deshalb so bekannt und so ungemein wichtig, weil sie 1. leicht und sicher diagnostiziert werden kann; 2. fast immer bei spätluetischen Erkrankungen zu finden ist — 3/4 aller Fälle zeigen die reflektorische Pupillenstarre —; 3. oft schon festgestellt werden kann, wenn noch keine anderen Symptome der Erkrankung vorhanden sind und 4. für die Lues durchaus pathognomisch ist, so daß eine reflektorische Pupillenstarre mit Sicherheit eine stattgehabte luetische Infektion beweist und mit höchster Wahrscheinlichkeit auf eine sich entwickelnde Tabes oder Paralyse, viel seltener auf eine Lues cerebri schließen läßt. Diese Ausschließlichkeit der reflektorischen Pupillenstarre für die Lues, speziell für die Spätlues wird praktisch nicht berührt durch das ungemein seltene Vorkommen einer reflektorischen Pupillenstarre bei anderen Affektionen.

Gudden, Nonne, Margulicz beobachteten eine reflektorische Pupillenstarre bei schwerem chronischen Alkoholismus, von Rad und vor ihm schon Windmüller und Lewandowski bei einer multiplen Sklerose, Biermann, Dimmer bei einem Diabetes mellitus. Erwähnt sei in diesem Zusammenhange noch die reflektorische Pupillenstarre bei Läsionen in der Gegend der vorderen Vierhügel, wie sie von Hope, Neumann, Kolpin und Behr beschrieben wurde, die aber mit einer vertikalen Blicklähmung stets zu einem typischen Symptomenkomplex verbunden ist.

Alle diese Fälle haben wegen ihrer enormen Seltenheit nur eine theoretische Bedeutung. Umso mehr Beachtung fanden jene Pupillenstörungen, die nach Kopfverletzungen des öfteren zur Beobachtung gelangten und in denen wie bei der reflektorischen Pupillenstarre ein völliger Ausfall der Lichtreaktion bei schein-

bar erhaltener Konvergenzreaktion festgestellt wurde. Hierdurch schien die Ausschließlichkeit der reflektorischen Pupillenstarre als Symptom einer zerebralen luetischen Erkrankung in Frage gestellt zu sein. In der Folge werden wir aber sehen, daß diese nach Traumen beobachtete Pupillenstörung in den weitaus meisten Fällen nichts mit dem Argyll Robertsonschen Symptom zu tun hat und in Wirklichkeit nur eine, wie Behr sie nennt, pseudoreflektorischen Pupillenstarre ist.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Greeff wurde mir ein Fall zur Untersuchung übergeben, der eben dieses interessante Symptom der traumatischen pseudoreflektorischen Pupillenstarre darbot.

Im folgenden werde ich zunächst eine genaue Darlegung des von mir untersuchten Krankheitsfalles geben. Diesem soll eine Kasuistik der bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von traumatisch bedingter pseudoreflektorischer Pupillenstarre folgen. An Hand des eigenen Falles und der angeführten Beispiele aus der Literatur werde ich dann die beiden Fragen behandeln über das klinische Verhältnis der pseudoreflektorischen Starre zu dem eigentlichen Argyll Robertsonschen Symptom einerseits und ihr Verhältnis zur absoluten Pupillenstarre andererseits. Zum Schluß seien noch einige theoretische Betrachtungen über die pseudoreflektorische Pupillenstarre angestellt.

Darstellung des von mir untersuchten Krankheitsfalles mit pseudoreflektorischer Pupillenstarre.

In dem von mir untersuchten Falle handelt es sich um ein 9 Jahre altes Mädchen. Vor 4½ Jahren, also im Alter von 4½ Jahren stürzte es aus einem Fenster des zweiten Stockwerkes und schlug mit der rechten Stirnseite auf ein Steinpflaster auf. Der Arzt stellte eine Knochenverletzung auf der Stirn über dem rechten Auge fest. 9 Tage lang lag die Patientin ohne Besinnung darnieder; dann sehr schnelle Heilung. — Ueber eine Untersuchung des rechten Auges gleich nach dem Unfall ist nichts bekannt. Am 10. Tage bemerkte man auf dem rechten Auge Herabhängen des Oberlides und Beschränkung der Augenbewegungen. In den ersten beiden Jahren nach dem Unfall litt die Patientin viel unter störenden Doppelbildern, die aber später nachließen und nur noch zeitweise, besonders beim Nahsehen auf-

traten. Jetzige Beschwerden als Folge des Unfalls außer den Augenstörungen noch Kopfschmerzen und kribbelnde Sensationen im Kopfe, die sich beim Bücken einstellen.

Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Der Vater ist, abgesehen von den Folgen einer Neuritis retrobulbaris nach Methylalkoholvergiftung (vor 16 Jahren) gesund — die Mutter ist ebenfalls gesund. Keine Fehlgeburten. — Eine jüngere Schwester der Patientin ist gleichfalls gesund.

Die Patientin selbst hat in der frühen Kindheit Masern gehabt. Sonst ist sie immer gesund gewesen.

Die Patientin wurde im Mai 1923, also im Alter von 5½ Jahren, zum erstenmal in der Augenklinik der Charité untersucht. Damals wurde auf dem rechten Auge außer der Muskellähmung „reflektorische Pupillenstarre" festgestellt.

Die von mir angestellte Untersuchung im Januar 1927 ergab folgenden Befund:

Mittelgroßer Körperbau; guter Ernährungszustand. Die innere Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund, insbesondere keine Zeichen von Tuberkulose und von Lues. WaR und Sachs-Georgi: negativ — Motilität und Sensibilität im Gesicht und an den Extremitäten o. B. Reflexe o. B. — Die Intelligenzprüfung zeigte keine Ausfallserscheinungen.

Auf der Stirn, unmittelbar oberhalb der nasalen Hälfte der rechten Augenbraue eine talergroße unter der Haut gelegene Schwellung von mittlerer Konsistenz, auf Druck nicht schmerzhaft, über dem Knochen verschieblich. Unter der Schwellung ist eine leichte Unebenheit (nicht Rauheit) des Knochens zu tasten. Oberer Orbitalrand o. B.

Rechtes Auge zeigt eine Ptosis des Oberlides, das die Cornea zur Hälfte bedeckt. Der Augapfel ist reizlos; die brechenden Medien sind klar. Die Pupille ist weit; die Iris o. B.; insbesondere keine Sphinkterrisse. Fundus zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Linkes Auge: o. B.

Untersuchung am Javal ergab R. einen Astigmatismus von 2,0 Dptr. in der Achse 110°; L. einen solchen von 0,5 Dptr. in der Achse 90°.

Die Skiaskopie in Mydriasis ergab:

R.: E. in der Achse 20^0; — 2,0 Dptr. in der Achse 110^0.
L.: E. in der Achse 0^0; — 0,5 Dptr. in der Achse 90^0.

Visus: R.: fr. S. = $^1/_{20}$ — $^1/_{15}$ (Zylindergläser besser nicht)
L.: E; S = $^5/_5$.

Akkommodationsbreite betrug R.: ca. 6 Dptr. (nur skiaskopisch feststellbar).
L.: 14 Dptr.

Das Gesichtsfeld zeigt keine pathologischen Ausfallserscheinungen.

Aeuß. Augenmusk. R.: Sämtliche vom N. okulomotorius versorgten Muskeln sind gelähmt. Die Funktion des M. trochlearis und des M. abducens ist erhalten. Das Auge steht beim Blick geradeaus in abduzierter Stellung. Doppelbilder — geprüft mittels Kerzenlicht und unter Vorhalten eines roten Glases vor das linke Auge — werden gesehen beim Blick nach links unten und rechts horizontal. Sie nähern sich einander, bis sie beim extremen Blick nach diesen Richtungen miteinander verschmelzen. In den andern Blickrichtungen, also in den Richtungen der gelähmten Muskeln, weichen sie soweit auseinander, daß das Bild des R. Auges nicht mehr als Doppelbild empfunden wird.

Zur Untersuchung der Pupillen:

Die Weite der Pupillen wurde mit dem Haabschen Pupillometer gemessen.

Die Lichtreaktion wurde geprüft bei Tageslicht durch wechselseitige Beschattung der Augen, in der Dunkelkammer mittels fokaler Beleuchtung durch eine + 13 Dptr.-Lupe bei einer Osramlampe von 75 Watt.

Zur Prüfung der Konvergenzreaktion wurde das Fixationsobjekt bis auf 10 cm dem Auge des Patienten genähert.

Die Untersuchung der Pupillen ergab folgenden Befund:

Form der Pupille beiderseits rund.

Weite der Pupille:

bei diffusem Tageslicht: Patient ist mit dem Gesicht zum Fenster hingewandt.

beim Blick in die Ferne	R: 6,5 — 7,5 mm L: 3,5 mm
bei direkter Lichtreaktion	R: 7,0 mm L: 2,0 mm
bei konsensueller Lichtreaktion	R: 7,0 mm L: 2,5 mm
bei Konvergenz	R: 4,5 mm L: 2,0 mm

Die Weite der Pupille schwankt in Ruhestellung dauernd zwischen 6,5 und 7,5 mm. Fixation eines fernen Gegenstandes verändert schon die Pupillenweite.

bei diffusem Tageslicht: Patient hat den Rücken zum Fenster gewandt.

beim Blick in die Ferne:	R: 7,5 mm L: 7,0 mm
bei direkter Lichtreaktion:	R: 7,5 mm L: 4,0 mm
bei konsensueller Lichtreaktion:	R: 7,5 mm L: 4,5 mm
bei Konvergenz:	R: 5,5 mm L: 4,0 mm

im Dunkelzimmer:

beim Blick in die Ferne:	R: 8,0 mm L: 8,0 mm
bei direkter Lichtreaktion:	R: 8,0 mm L: 2,5 mm
bei konsensueller Lichtreaktion:	R: 8,0 mm L: 2,5 mm
bei Konvergenz:	R: 5,0 mm L: 3,0 mm

Die Verengerung beider Pupillen war stets konzentrisch — der Reaktionsablauf bei Konvergenz war auf dem R. Auge bei jeder Untersuchung leicht tonisch sowohl bei Anspannung wie bei Erschlaffung der Konvergenz. Die Reaktionszeit betrug 5—6 Sekunden. — Die Reaktion L. erfolgte prompt. — Der größte Fixationsabstand, bei dem noch eine Konvergenzreaktion erkennbar war, betrug R. ca. 60 cm, L. ca. 45 cm.

Die Reaktion auf sensible Reize war R. nicht vorhanden; L. war sie vorhanden. Das Orbikularisphänomen war R. deutlich vorhanden; die Verengerung der Pupille betrug sowohl bei Tageslicht wie in der Dunkelkammer R. 1 mm (der Augapfel war dabei horizontal nach innen gestellt) — L. wurde das Orbikularisphänomen nicht beobachtet (Stellung des Bulbus nach oben außen).

Schlesingerphänomen bdsts. negativ.
Abduktionsphänomen bdsts. negativ.

Bei der Untersuchung mit Spaltlampe und Hornhautmikroskop sah man R. außer konzentrischen Bewegungen der Irismuskulatur träge, schräg zum Irisrand gestellte Bewegungen der zentral gelegenen Teile der Iris.

Bei Einträufelung von 2%igem Kokain in den Bindehautsack erweiterte sich die Pupille

nach 10 Minuten R. auf 10 mm, L. auf 5 mm
nach 15 Minuten R. auf 11 mm, L. auf 6 mm
nach 20 Minuten R. auf 11 mm, L. auf 7,5 mm

Bei Einträufelung von 0,1 % igem Eserin verengerte sich die Pupille R.

nach 10 Minuten kaum merklich
nach 20 Minuten auf 3,0 mm
nach 30 Minuten auf 1,5 mm.

Die Kasuistik der traumatischen reflektorischen Pupillenstarre.

In der Aufstellung der Kasuistik habe ich zunächst diejenigen Fälle unberücksichtigt gelassen, die durch Verletzung der optischen Bahnen das Bild der amaurotischen Starre darboten; desgleichen solche Fälle, in denen die Iris durch Adhäsionen oder durch direkte Schädigung des Sphinktermuskels unbeweglich geworden war. Ferner ist das Krankheitsbild der vorübergehenden spastischen Starre außer Betracht geblieben, wie sie Schmidt-Rumpler, Laqueur und andere beschrieben haben, sowie die bei traumatischer Hysterie beobachteten Pupillenstörungen (Hitzig, Gumpertz etc.). Die absolute Starre ist dagegen soweit berücksichtigt worden, als sich aus ihr im Verlauf ihrer Entwicklung das Bild der reflektorischen Starre herausbildete.

Was die Lues betrifft, die bekanntlich die Hauptursache der verschiedensten Pupillenstörungen ist, so habe ich alle Fälle ausgeschieden, in denen der Patient luetisch oder doch wenigstens luetisch verdächtig war, wie z. B. der Fall Knotz (veröffentlicht in d. Wien. med. Presse 1901, pg. 2065) oder der Fall Liebrecht (veröffentlicht in d. deutsch. med. Wochenschrift 1899, pg. 408); denn es wäre möglich; daß eine Okulomotoriuslähmung sich zu einer schon bestehenden evtl. auch einseitigen echten reflektorischen Starre hinzugesellt, die dann nach Rückbildung der Okulomotoriuslähmung fälschlicherweise als Ueberbleibsel derselben angesehen wird. Auch diejenigen luetischen Fälle, bei denen bewiesenermaßen vor dem Unfall keine Pupillenstörung vorlag, habe ich ausgesondert, da durch das Trauma die Entwicklung einer im übrigen durch die Lues bedingten Pupillenstörung ausgelöst sein kann. Dagegen habe ich geglaubt, einen nicht allzu strengen Maßstab an dem Nachweis, daß keine Lues vorliegt,

bei den Fällen anlegen zu müssen, die vor der Anwendung der Wa.-R. liegen, wenn die Pupillenstörung in ganz offenbarem Zusammenhange mit dem Trauma steht.

Einige kasuistische Fälle, die ein der pseudoreflektorischen Pupillenstarre ähnliches Bild bieten, aber ausgeschieden wurden aus einem der oben erwähnten Gründe oder weil keine sichere traumatische Schädigung vorlag, seien hier kurz genannt, da ihr Studium interessante Parallelen zur traumatischen pseudoreflektorischen Pupillenstarre bietet.

Heddäus: Fall I in Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18.
Nonne: Fall II in Neurol. Zentrbl. 1902.
Nonne: Fall II in Neurol. Zentrbl. 1902.
Caspar: mehrere Fälle in Archiv f. Augenheilk. 1906.
Seggel: Fall II und III in Archiv f. Augenheilk. 1895.

Straßburger
Schanz
Schwarz
Bachstelz
Lyder Borthen
Möbius
Piotrowski: 3 Fälle

} siehe Literaturverzeichnis.

Die drei Fälle: Lutz, Moeli und Marquez (siehe Literaturverzeichnis) habe ich wegen der Unklarheit der Verhältnisse bei der Aufstellung der Kasuistik übergangen.

Fall 1. Finkelnburg (1914).

Trauma: Schlag mit einer schweren Stange auf den Kopf. Darauf Bewußtlosigkeit. Blutung aus dem r. Ohr.
Untersuchung unmittelbar nach dem Unfall: Pup. Reakt. bdsts. gut.
Untersuchung 3 Monate nach dem Unfall: Bdsts.
Aeuß. Aug. Musk.: o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommodat.: nicht erwähnt.
Lichtreakt.:: Bdsts. direkt und indirekt negativ.
Conv. Reakt.: nicht erwähnt.
Weite der Pup.: Bdsts. Miosis-Form: Bdsts. entrundet.
Patellarreflexe fehlen bdsts.
Untersuchung ½ Jahr nach der Verletzung: Bdsts.
Inn. Aug. Musk.: Status idem.
Weite der Pup.: Bdsts. Miosis; Form: bdsts. entrundet.
Patellarreflexe bdsts. vorhanden.
Untersuchung 1½ Jahr nach dem Unfall: Bdsts.
Inn. Aug. Musk.:

Akkommodat.: nicht erwähnt.
Lichtreakt.: Bdsts. direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: Bdsts. deutlich vorhanden.
Weite d. Pup.: Bds. Miosis (bdsts. gleich weit).
Betr. Lues: WaR in Blut und Liquor negativ.

Fall 2. Wick (1920).

Patientin 19 Jahre alt.
Trauma: Hammerschlag auf den Kopf und gegen die Schläfe — später stellten sich als Folge der Verletzungen Zuckungen des Gesichtes und der Arme ein.
Untersuchung unmittelbar nach dem Unfall:
Aeuß. Aug. Musk.: Bdsts. o. B.
Untersuchung ca. 2 Jahre nach dem Unfall:
Aeuß. Aug. Musk.: Bdsts. o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommad.: Bdsts. o. B.
Lichtreakt.: R: Direkt und indirekt negativ.
L: Direkt und indirekt deutlich, aber unvollkommen.
Converg. Reakt.: bdsts. „deutlich und ausgiebig".
Weite d. Pup.: R: 2,5 mm.; Form entrundet.
L: 3,0 mm.; Form rund.
Visus: bdsts. $^5/_5$.
Betr. Lues: WaR in Blut und Liquor negativ.

Fall 3. Axenfeld (Fall V) (1906).

Patientin 55 Jahre.
Trauma: Sturz auf die r. Gesichtshälfte ohne schwere Zeichen von Commotio cerebri.
Unmittelbar nach dem Unfall: Doppelbilder, die während der nächsten Monate verschwanden.
Untersuchung einige Monate nach dem Unfall: R. Auge (L. Auge o. B.):
Aeuß. Aug. Musk.: ganz leichte Parese des Rect. superior. sonst o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: nicht erwähnt.
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: gut (R. Pup. wird enger als d. L.)
Weite d. Pup.: enger als L.
Cocain erweitert beide Pupillen gleichmäßig gut.
Betr. Lues: Angabe: „Gesunde, in keiner Weise nervenkranke Frau".

Fall 4. v. Rad: (1921).

Trauma: Schädelbasisbruch infolge eines Sturzes beim Rodeln.
Untersuchung einige Jahre nach dem Unfall:
Aeuß. Aug. Musk.: Bdsts. o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: Bdsts. o. B.
Lichtreakt.: R: direkt und indirekt negativ.
L: direkt fast ganz negativ, indirekt negativ.
Converg. Reakt.: bdsts. verlangsamt.

Weite d. Pup.: R größer als L. Form bdsts. leicht entrundet.
Betr. Lues: WaR in Blut und Liquor negativ.

Fall 5. Axenfeld (Fall IV (1906).

Patientin 25 Jahre alt.
Trauma: Basis-Fissur infolge eines Sturzes vom Wagen.
Untersuchung unmittelbar nach dem Trauma: Parese des Rectus externus L.
Untersuchung einige Zeit nach dem Unfall:
Aeuß. Aug. Musk.: Status idem.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: Nicht erwähnt.
Lichtreakt.: R.: direkt und indirekt negativ.
L.: direkt und indirekt fast völlig negativ.
Converg. Reakt.: R: „Langsam und herabgesetzt".
L: „Lebhafter und ziemlich ausgiebig".
Weite d. Pup.: L wenig enger als rechts. (L 3 mm, R 4 mm.)
Betr. Lues: Anamnestisch und nach dem derzeitigen Untersuchungsbefund wohl auszuschließen.

Fall 6. Lederer (1907).

Patient 41 Jahre alt.
Trauma: Patient flog bei einem Eisenbahnzusammenstoß mit dem Kopf gegen die Wand des Abteiles. — Kurze Bewußtlosigkeit.
Unmittelbar nach dem Unfall: Doppelbilder.
Untersuchung am dritten Tage nach dem Unfall:
Aeuß. Aug. Musk.: bdsts. o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkomod.: bdsts. herabgesetzt.
Lichtreakt.: bdsts. direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: bdsts. sehr gering.
Weite d. Pup.: R größer als L.
Untersuchung 2 Monate nach dem Unfall:
Inn. Aug. Musk.:
Akkomod.: bdsts. gut.
Lichtreakt.: bdsts. direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: bdsts. gebessert, besonders L.
Weite d. Pup.: R 4 mm, L 3½ mm.
Untersuchung 1½ Jahre nach dem Unfall:
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: Bdsts. o. B.
Lichtreakt.: Bdsts. direkt und indirekt negativ.
Converg.-Reakt.: Bdsts. gut.
Betr. Lues: Anamnestisch kein Anhalt.

Fall 7. Roemheld (Fall V) (1917).

Patient: Soldat.
Trauma: Tangentialschuß am R. Stirnbein. Commotio und Contusio cerebri, die in weiterem Verlaufe zu den Erscheinungen einer Meningitis serosa traumatica führte.

Untersuchung: (Zeitpunkt nicht angegeben). L. Auge: (R. Auge o. B.)
Aeuß. Aug. Musk.: o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: o. B.
Lichtreakt.: direkt negativ.
indirekt: eben angedeutet.
Converg. Reakt.: träge und wenig ausgiebig.
Weite d. Pup.: enger als R. (L. 3,5 mm; R. 4 mm).
Betr. Lues: WaR in Blut und Liquor negativ.
(Patellarreflexe beiderseits herabgesetzt, Achillessehrenreflexe bdsts. aufgehoben.)

Fall 8. Bielschowsky (1922).

Trauma: Schlag mit einer Stange vor den r. Infraorbitalrand — keine Fraktur des Orbitalrandes — als Folge des Traumas hysterische Amblyopie R.
Untersuchung 14 Tage nach dem Unfall: R. Auge (l. Auge o. B.)
Aeuß. Aug. Musk.: o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: o. B.
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: gesteigert.
Bei Tageslicht verengern sich beide Pupillen auf 2 mm, im Dunkelzimmer verengert sich die Pupille R. auf 2 mm L. auf 3,75 mm.
Ablauf d. Reaktion: versangsamt.
Dauer der Verengerung: R. 6 Sek. (L. 3—4 Sek.)
Dauer der Erweiterung nach Erschlaffung der Convergenz R. 70 Sek.—3 Min.; L. 15 Sek.
Weite d. Pup.: Mydriasis: bei Tageslicht 7,75 mm (L. 3 mm)
im Dunkelzimmer 7,75 mm (L. 9,5 mm).
Cocain erweitert R. schneller als L. Erweiterung auf mehr als 10 mm.
Orbikularisphänomen: vorhanden, aber schwächer als L.
Sensible Reakt.: negativ (L. vorhanden).
Visus: Hysterische Amblyopie (Handbewegung in nächster Nähe) — bei Kontrollprüfung mit Simulationsproben erweist sich der Visus als normal. Visus L. normal.
Untersuchung 6 Wochen nach dem Unfall: Status idem.
Betr. Lues: nicht erwähnt.
Traumatische Hysterie als Aetiologie der Pupillenstörung ist wegen der Dauer der Pupillenanomalie abzulehnen.

Fall 9. Löwenstein. (1919).

Patientin 23 Jahre alt.
Trauma: Pat. fiel plötzlich bewußtlos hin (Pat. litt an fieberhaftem Schnupfen) — anscheinend leichte Verletzung am Hinterkopf — nach dem Unfall stellte sich Hyperästhesie der linken und Hypästhesie der rechten Körperhälfte ein.

Untersuchung 1 Monat nach dem Unfall: L. Auge: (R. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: ausgiebig (bdsts. 11 Dptr. Akk.-Breite).
Ablauf tonisch (Nahprobe wird nach 5 Sek. zögernd, nach 25 Sek. fließend gelesen). Ablauf der Entspannung ist ebenfalls verlangsamt. Mehrfache Wiederholung verursacht keine Beschleunigung der Einstellung.
Lichtreakt.: Direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: ausgiebig; Verengerung bis 1 mm (R. nur bis 2 mm). Ablauf ist verlangsamt (Dauer der Kontraktion 3—5 Sek., Dauer der Erweiterung bei Ferneinstellung 3 Sek.) — bei der Converg. Verengerung tritt deutliche Entrundung auf, obwohl sich der Sphinkter im ganzen Umkreise kontrahiert.
Weite d. Pup.: enger als R. (L. 1½ mm, R. 3 mm).
Cocain erweitert nur wenig (L. auf 2½ mm, R. auf 4½ mm).
Adrenalin verändert die Pup. nicht.
Visus: o. B.
Betr. Lues: WaR negativ.

Fall 10. Roemheld (Fall IV) (1917).

Patient Soldat.
Trauma: Kopfschuß über dem L. Auge.
Untersuchung (Zeitpunkt nicht angegeben): L. Auge: (R. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: o. B.
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: ziemlich ausgiebig (Verengerung bis 3 mm).
Ablauf: leicht tonisch; ebenso die Erweiterung beim Nachlassen der Convergenz.
Weite d. Pup.: weiter als R. (L. 5 mm, R. 2—3 mm).
Betr. Lues: WaR in Blut und Liquor negativ.

Fall 11. Guillain et Laederich (1922).

Patient Chauffeur.
Trauma: Contusionsverletzung an der r. Stirnseite infolge eines Automobilzusammenstoßes; — keine Fraktur des Knochens; — nach dem Unfall stellten sich später oft Kopfschmerzen ein.
Untersuchung 6 Monate nach d. Verletzung: R. Auge: (L. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: o. B.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: ?
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg.-Reakt.: „erhalten".
Weite d. Pup.: weiter als links. Form d. Pup. entrundet.
Betr. Lues: WaR in Liquor negativ.

Fall 12. Marquez (1924).

Patientin 30 Jahre alt.
Trauma: Fall auf d. L. Kopfseite. 2—3 Wochen nach dem Unfall Exophthalmus R.
Untersuchung eine Zeit lang nach Bestehen des Exophthalmus, nachdem vorher die Pup. Reakt. o. B. war. R Auge: (L. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: nicht erwähnt.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: nicht erwähnt.
Lichtreakt.: direkt negativ.
indirekt stark abgeschwächt.
Converg. Reakt.: „prompt und gut" (R. Pup. blieb aber etwas größer als L.)
Weite d. Pup.: weiter als L. (R. 5 mm, L. 4 mm).
Visus: o. B.
Betr. Lues: WaR negativ.

Fall 13. Taussig (1925).

Trauma: Fall mit dem Hinterkopf auf ein Steinpflaster — Commotio cerebri.
Untersuchung 5 Jahre nach dem Unfall: L. Auge (R. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: nicht erwähnt.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: o. B.
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: „erhalten".
Weite d. Pup.: Miosis. Form der Pupille unregelmäßig. (Keine Sphinkterrisse.)
Betr. Lues: WaR in Blut und Liquor negativ.

Fall 14. Krüger (1894).

Trauma: Schädelbasisbruch infolge Sturzes von der Treppe.
Untersuchung unmittelbar nach dem Unfall: komplette Okulomotoriuslähmung.
Untersuchung 2½ Jahre nach dem Unfall: L. Auge (R. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: bedeutende Besserung der Lähmung.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: nicht erwähnt.
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: deutlich, aber träge (Verengerung bis 3 mm).
Weite d. Pup.: weiter als R. (L. 4,5 mm, R. 2,5 mm).
Visus: bdsts. o. B.
Betr. Lues: Wird entschieden negiert.

Fall 15. Abelsdorff (1908).

Patient 20 Jahre alt.
Trauma: Sturz auf d. L. Schläfengegend.
Untersuchung 1 Tag nach dem Trauma: L. Auge (R. Auge o. B.).

Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung sämtlicher vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln.
Inn. Aug. Musk.: Ophthalmoplegia interna.
Akkommod.: gelähmt.
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: negativ.
Weite d. Pup.: Mydriasis.
Untersuchung 1½ Monate nach dem Unfall: L. Auge (R. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung erheblich gebessert.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: gut. (Akkommod.-Breite = 12 Dptr.)
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: „energisch".
Weite d. Pup.: weiter als R.
Untersuchung 4 Monate nach dem Unfall: L. Auge (R. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung fast ganz gebessert bis auf eine Parese des M. obliquus inf.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: o. B.
Lichtreakt.: direkt u. indirekt negativ.
Converg.-Reakt.: prompt u. gleichmäßig wie R.
Weite d. Pup.: weiter als R. (L. 5 mm, R. 3,5 mm).
Untersuchung 2½ Jahre nach dem Unfall: L. Auge (R. Auge o. B.).
Status idem, nur daß sich eine schwache Lichtreaktion eingestellt hat. Ausgeprägtes Abduzensphänomen.

Fall 16. Franke (1912).

Trauma: Schädelbasisfraktur.
Untersuchung: R. Auge (L. Auge außer Abducenslähmung o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung aller vom N.oculomotorius versorgten Muskeln.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: nicht erwähnt.
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: deutliche Verengerung.
Weite d. Pup.: enger als L.
Visus: herabgesetzt.
Betr. Lues: nichts erwähnt.

Fall 17. Behr (1926).

Trauma: Oculomotoriusverletzung R. im Anschluß an eine Operation des Ganglion Gasseri beim Erfassen des Ganglion mit der Thier'schen Zange.
Untersuchung unmittelbar nach der Operation: Lähmung sämtlicher vom N.oculomotorius versorgten Muskeln — Pup. weit und reaktionslos.
Untersuchung 2½ Monate nach d. Operation: R. Auge (L. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Parese hat sich gebessert.
Inn. Aug. Musk.:

Akkommod.: nicht erwähnt.
Lichtreakt.: direkt u. indirekt negativ.
Converg. Reakt.: gut (Verengerung R. auf 2,5 mm, L. auf 2,75 mm).
Weite d. Pup.: R. weiter als links (R. 5 mm, L. 3,0 mm bei Stellung zum Fenster hin).
Cocain erweitert R. auf 8,5 mm, L. auf 8,5 mm.
Orbikularisphänomen: R. deutlich vorhanden (L. nicht deutlich).
Untersuchung 3½ Monate nach der Operation: R. Auge (L. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung behoben.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: gut.
Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.
Converg. Reakt.: gut (Verengerung auf 2,25 mm; L. auf 2,5 mm).
Ablauf der Verengerung: R. schneller als L.
Ablauf der Erweiterung bei Ferneinstellung L. schneller als R. (R. 20 Sek. Dauer).
Weite d. Pup.: R. weiter als L. (R. 3.75 mm, L. 2.5 mm bei Stellung des Gesichtes zum Fenster hin).
Die Weite ändert sich schon bei Fixation eines fernen Gegenstandes.
Orbicularisphänomen: R. sehr deutlich (L. nicht auslösbar).
Pupillenunruhe und psychosensible Reaktion: herabgesetzt, aber nicht fehlend und nicht wurmförmig.
Visus: o. B.
Betr. Lues: WaR negativ.

Fall 18. Ohm (1907).

Patient 19 Jahre alt.
Trauma: Eisensplitter drang R. nasal durch das Unterlid in die Orbita.
Untersuchung 1 Tag nach der Verletzung: R. Auge (L. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung fast aller vom N.oculomotor. versorgten Muskeln — Lähmung des Abducens.
Inn. Aug. Musk.: Ophthalmoplegia interna.
Weite d. Pup.: Mydriasis (8 mm) Form rund.
Visus: $^1/_{15}$ (L = $^5/_4$).
Untersuchung 3 Wochen nach d. Verletzung: R. Auge (L. Auge o. B.)
Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung hat sich gebessert.
Inn. Aug. Musk.: Ophthalmoplegia interna.
Weite d. Pup.: Mydriasis ($8^3/_4$ mm).
Visus: $^5/_7$.
In der Zwischenzeit stellt sich langsam das Akkomodationsvermögen wieder ein. Hand in Hand damit verengert sich die R. Pupille.
Untersuchung $^3/_4$ Jahre nach d. Verletzung: R. Auge (L. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Nur der Abducens ist noch teilweise gelähmt.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: fast völlig wiederhergestellt. (Nahpunkt R. 13 cm, L. 11 cm.)
Lichtreakt.: Direkt und indirekt negativ.

Converg. Reakt.: ausgiebig (Verengerung bis auf 2 mm (L. auf 2mm). Ablauf der Erweiterung bei Ferneinstellung verlangsamt (Dauer bis 5 Minuten).

Weite d. Pup.: Mydriasis ($6^2/_3$ mm).

Visus: $^5/_6$.

Untersuchung $1^1/_4$ Jahr nach d. Verletzung: R. Auge (L. Auge o. B.).

Aeuß. Aug. Musk.: nur noch leichte Parese des Rectus externus.

Inn. Aug. Musk.:

Akkommod.: ausgiebig. (Nahpunkt in 11 cm.) Ablauf ist myotonisch (Einstellung für die Nähe dauert 2 Sek., für die Ferne etwas weniger lange).

Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.

Converg. Reakt.: ausgiebig (Verengerung auf $2^1/_4$ mm) (L. nur auf $2^1/_2$ mm).

Ablauf der Reaktion ist tonisch; besonders langsam die Erweiterung bei Ferneinstellung. Nach mehrmaligen Convergenzübungen verläuft die Reaktion noch langsamer.

Weite d. Pup.: weiter als L. (R. $4^3/_4$ mm, L. $2^3/_4$ mm).

Betr. Lues: Anamnestisch kein Anhalt.

Fall 19. Laqueur (1908).

Patient 33 Jahre alt.

Trauma: Stich mit einem Messer in die L. Orbita durch das Unterlid an der nasalen Seite.

Untersuchung unmittelbar nach dem Unfall: L. Auge (R. Auge o. B.).

Aeuß. Aug. Musk.: Sämtliche vom N.okulomotorius versorgten Muskeln sind gelähmt.

Inn. Aug. Musk.:

Akkommod.: nicht erwähnt.

Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.

Converg. Reakt.: nicht erwähnt.

Weite d. Pup.: Mydriasis.

Visus: Amaurosis absoluta.

Untersuchung 9 Wochen nach d. Verletzung: L. Auge (R. Auge o. B.).

Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung behoben bis auf eine Parese des Rectus sup. und Rectus inf.

Inn. Aug. Musk.:

Akkommod.: nicht erwähnt.

Lichtreakt.: direkt und indirekt negativ.

Converg. Reakt.: prompt und ausgiebig (Verengerung bis auf 3 mm (R. auf 2 mm)).

Weite d. Pup.: weiter als R. (L. 4,5 mm, R. 3 mm. beim Blick zum Fenster hin).

Visus: Atrophie des N.opticus; S = O.

Betr. Lues: Anamnese und derzeitiger Befund spricht gegen Lues.

Fall 20. Fleischer-Nienhold (1920).

Patientin 17 Jahre alt.
Trauma: Stich mit einer Futtergabel durch das Unterlied in die L. Orbita.
Untersuchung 6 Tage nach dem Unfall: L. Auge (R. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung sämtlicher vom N.okulomotorius versorgten äußeren Muskeln.
Inn. Aug. Musk.: Ophthalmoplegia interna.
Weite der Pup.: Mydriasis.
Visus: $^5/_{18}$ (R. $^5/_5$).
Untersuchung 13 Monate nach d. Verletzung: L. Auge (R. Auge o. B.).
Aeuß. Aug. Musk.: Lähmung behoben bis auf eine leichte Parese des Rectus sup. und Obliquus inf.
Inn. Aug. Musk.:
Akkommod.: Noch sehr schlecht (Acc.-Breite 3 Dptr. (R. 9½ Dptr.)
Lichtreakt.: direkt minimal (indirekte Reaktion R. auch nicht ganz vollständig) indirekt besser, aber auch unvollständig.
Converg. Reakt.: „prompt und normal".
Weite d. Pup.: etwas enger als R.
Visus: $^5/_5$ (leichte temporale Abblassung der Papille).
Betr. Lues: nicht erwähnt („sonst gesundes Mädchen").

Die nervösen Bahnen der Pupillenreaktionen.

Was zunächst die Bahn des Lichtreflexes anbelangt, so ist als Empfangsorgan die Netzhaut und hier besonders die Macula anzunehmen, während zur Peripherie hin die pupillomotorische Wirksamkeit der Netzhaut schnell abnimmt. Ob in der Netzhaut die visuellen Elemente auch die pupillomotorischen Aufnahmeorgane darstellen oder ob hierfür besondere nervöse Elemente vorhanden sind, ist noch ungeklärt. — Als zentripetale Leitung sieht man heute allgemein den Sehnerv an. Mit demselben kreuzen sich im Chiasma die Bahnen für den Lichtreflex ebenso wie die Sehbahnen. Ungeklärt ist die Frage, ob der pupillomotorische Reiz in den Sehfasern oder in besonderen Pupillenfasern geleitet wird. Bislang sind solche noch nicht gefunden worden. Die Ansicht von Guddens, der in besonders dicken, widerstandsfähigen Fasern im N. opticus die Bahn für den Lichtreflex gefunden zu haben glaubte, kann als widerlegt betrachtet werden. Ferner ist der Versuch, die Lichtreflexleitung im Sehnerv zu lokalisieren — so nimmt z. B. Henschen eine dorsomediale Lage an — bislang gescheitert. — Sehr strittig ist die Frage, wo die Leitung für den Lichtreflex den Nerv. opticus verläßt, um zum Sphinkterkern zu gelangen. Nach einigen Autoren soll die Bahn direkt hinter dem

Chiasma abzweigen, um ins Gehirn einzustrahlen. Bernheimer glaubt, Fasern gefunden zu haben, die vom Traktus zu den Vierhügeln und von dort zum Sphinkterkern ziehen. Nach Bumke und Trendelenburg sollen die Pupillenfasern auf dem Wege zum Sphinkterkern den Hirnschenkel durchbrechen. Alle diese Auffassungen sind noch sehr hypothetisch. Man vermutet, daß die Auffindung der Bahn deshalb auf so große Schwierigkeiten stößt, weil auf dem Wege zum Sphinkterkern noch ein oder mehrere Schaltneurone eingeschaltet sein sollen, die bei Durchschneidung des Traktus eine bis zum Sphinkterkern aufsteigende Degeneration verhindern. —

Das Sphinkterzentrum besteht aus einem paarigen Kern im Kerngebiet des Okulomotorius. Welcher Teil des Okulomotoriuskernes den Sphinkterkern darstellt, weiß man nicht. Man vermutet, daß es entweder der kleinzellige paarige Mediankern oder der kleinzellige frontale Polkern der beiden seitlichen Hauptkerne des Okulomotorius ist. In der Frage, ob der Sphinkterkern der einen Seite mit dem der anderen Seite durch besondere Fasern verbunden ist, neigt man heute der Ansicht zu, daß eine Verbindung nicht besteht. — Der Sphinkterkern steht mit den verschiedensten nervösen Zentren sowie mit der Hirnrinde in Verbindung. Ueber die Anatomie dieser supranukleären Verbindungen weiß man heute noch sehr wenig. — Die deszendierende Bahn des Lichtreflexes ist der N. oculomotorius, dessen Ramus inferior durch die Radix brevis mit dem Ganglion ciliare in Verbindung tritt, von dem aus die motorischen Impulse durch Nn. ciliares breves dem Sphinkter pupillae zugeleitet werden.

Die nervösen Bahnen der Konvergenzreaktion sind sehr wenig bekannt. Behr vermutet, daß die Erregung des Sphinkterzentrums weder vom Konvergenz- noch vom Akkommodationszentrum ausgeht, — man hat festgestellt, daß sowohl bei Konvergenz als auch bei Akkommodation allein die Konvergenzreaktion ausgelöst wird — sondern daß die Pupillenverengerung bei der Konvergenz und Akkommodation eine selbständige, neben den beiden letzteren einherlaufende Bewegung ist, und daß alle drei nebeneinander einem besonderen subkortikalen Zentrum untergeordnet sind. — Die vom Sphinkterkern deszendierende Bahn für die Konvergenzreaktion nimmt man im N. oculomotorius an. Es ist noch strittig, ob in diesem die Bahnen für die Lichtreaktion identisch sind mit den Bahnen für die Konvergenz-

reaktion oder ob es für jede der beiden Reaktionen besondere Fasern gibt.

Die Anatomie der Lidschlußreaktion liegt noch sehr im Dunkeln. Die meisten Autoren sehen heute die Reaktion als eine Mitbewegung des Sphinkters mit dem M. orbicularis an und nehmen zur Erklärung dafür eine direkte Faserverbindung zwischen dem Kerngebiet des Facialis und des Okulomotorius an.

Sehr wenig weiß man auch über die Bahnen der psychischen, sensorischen und sensiblen Erweiterungsreaktionen. Als Ursache für die Erweiterung der Pupille hat man sowohl eine Reizung des Sympathikus als auch eine Hemmung des Sphinktertonus angenommen. Wahrscheinlich kommen beide Momente in Frage. Da die Reaktionen innige Beziehungen zu den Bewußtseinsvorgängen zeigen — nur bewußt gewordene Reize lösen die Pupillenerweiterung aus —, so sind Nervenfasern zu fordern, die die Großhirnrinde mit dem Kerngebiet des Sphinkters und des Diletator verbinden.

Das Zentrum der sympathischen Erweiterungsreaktion (Centr. ciliospinale) liegt an der Grenze zwischen Thorakal- und Cervikalmark. Die Bahn läuft über das Ganglion cervicale supremum mit der Carotis interna in die Schädelhöhle und von hier mit dem ersten Trigeminusast in die Orbita. Hier zweigt sie sich vom Nervus nasocilaris ab und zieht als Nn. ciliares longi unter Umgehung des Ganglion ciliare zum M. dilatator. — Von den supranukleären Verbindungen ist eine transfugale Bahn vom Frontalhirn zum Centr. ciliospinale festgestellt. — Zwischen dem Sphinkterkern und dem Centr. ciliospinale vermutet man Faserverbindungen, die dem Synergismus der beiden Systeme dienen.

Das klinische Verhältnis der traumatischen pseudoreflektorischen Pupillenstarre zur Argyll Robertsonschen reflektorischen Starre.

Ich meine hier das Verhältnis der klinischen Erscheinungen der beiden Pupillenstörungen oder mit anderen Worten: Läßt sich die traumatische pseudoreflektorische Starre klinisch scharf und sicher von dem Argyll Robertsonschen Symptom unterscheiden? Suchen wir uns an Hand des kasuistischen Materials und des eigenen Falles diese Frage zu beantworten.

Man hat vielfach geglaubt, die reflektorische Starre gegenüber der absoluten Pupillenstarre mit dem Symptom „fehlende

Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion“ genügend präzisiert zu haben. Eben dieser oberflächlichen Betrachtungsweise ist es zu verdanken, daß man in der letzten Zeit die reflektorische Pupillenstarre bei den verschiedensten Krankheiten fand — ich erinnere an die Encephalitis epidemica — und daß so die Ausschließlichkeit dieses Symptoms für die Metalues sehr in Frage gestellt wurde. Auch in allen von mir angeführten traumatischen Fällen finden wir „das Fehlen der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion“. Aber eben dieses Symptom allein genügt nicht zur Erfassung der echten reflektorischen Pupillenstarre. Schon Argyll Robertson selbst führt als weiteres Symptom dieser Pupillenstörung die Miosis an. Neuerdings umreißt Behr besonders scharf die echte reflektorische Pupillenstarre, indem er für ihre Diagnose fordert neben der Aufhebung oder pathologischen Herabsetzung der direkten und indirekten Lichtreaktion eine gesteigerte oder doch mindestens völlig erhaltene, das heißt, in keiner Weise geschädigte Konvergenzreaktion, ferner eine relative oder absolute Miosis, die in längeren Zeiträumen konstant bleibt, und schließlich eine pathologische Herabsetzung der sensiblen, sensorischen und psychischen Erweiterungsreaktionen und der Pupillenunruhe. Marquez hält die Miosis nicht für notwendig zur Diagnose der reflektorischen Pupillenstarre, sondern betrachtet sie nur als zufälliges Begleitsymptom. Tatsache aber ist, wie die Untersuchungen von Kräutl, Schindler, Erb, Behr und anderen zeigen, daß die Miosis aufs engste mit den übrigen klinischen Symptomen der reflektorischen Pupillenstarre vergesellschaftet ist. Die Definition der reflektorischen Pupillenstarre, wie Behr sie gibt, und wie sie heute von der Mehrzahl der Autoren anerkannt wird, wollen wir daher zur Grundlage unserer weiteren Betrachtungen machen. Sehen wir uns die in der Kasuistik angeführten Fälle daraufhin an, ob die uns dort entgegentretende reflektorische Pupillenstarre mit dem oben skizzierten Bild der echten reflektorischen Pupillenstarre übereinstimmt.

1. Ausfall oder pathologische Herabsetzung der Lichtreaktion ist in allen Fällen vorhanden.

2. Zur Beurteilung der Konvergenzreaktion muß bemerkt werden, daß wir uns angesichts der schon oben erwähnten oberflächlichen Betrachtungsweise, die oft über kleine Schädigungen der Konvergenzreaktion hinwegsieht, nicht mit dem einfachen

Vermerk zufrieden geben können, daß die Konvergenzreaktion „erhalten“ oder „gut“ sei, sondern es sind hier genauere Angaben zu fordern. Die Schädigung der sonst im allgemeinen erhaltenen Konvergenzreaktion kann sich äußern dadurch, daß die kranke Pupille sich nicht in demselben Ausmaße verengert wie die Pupille der gesunden Seite, oder daß die Verengerung nicht prompt erfolgt, sondern mit einer außergewöhnlich großen Latenzzeit oder daß die Verengerungsbewegung langsam und träge vor sich geht oder schließlich auch, daß nur die Erweiterung beim Nachlassen der Konvergenz einen trägen Charakter zeigt. Wie vorsichtig man in der Beurteilung der Konvergenzreaktion sein muß, erkennen wir in Fall 17, wo wir eine ausgiebige und prompte Verengerung haben, und wo wir nur in der trägen Erweiterung beim Nachlassen der Konvergenz die Schädigung der Konvergenzreaktion erkennen.

Sichere Angaben über eine völlig erhaltene Konvergenzreaktion finden wir in keinem Falle der Kasuistik. Durchaus zu allgemein gehaltene und deshalb nicht zu verwertende Angaben zeigen Fall 1, 11, 13, 15 und 16. Scheinbar erhalten ist die Konvergenzreaktion im Fall 2 und 3. In allen übrigen Fällen sowie in unserem eigenen Falle sehen wir mehr oder weniger deutliche Schädigungen der Konvergenzreaktion.

3. Zur Beurteilung der Pupillenweite ist sehr wichtig, für welche Lichtverhältnisse die Angaben Geltung haben. Es ist z. B. sehr gut möglich, daß eine gelähmte Pupille, die beim Blick in helles Licht weiter ist als die Pupille der gesunden Seite, enger als diese wird, wenn der Patient dem Licht den Rücken zukehrt. Mitteilungen über eine relative Miosis der gelähmten Pupille sind daher ohne genauere Angaben mit Vorsicht zu verwerten. — Das gilt hier von den Fällen 3, 7, 9, 16 und 20.

Zuverlässige Angaben über eine Miosis finden wir nur in den 3 Fällen 1, 2 und 13. Eine mittlere Weite der Pupillen finden wir in den beiden Fällen 5 und 6 mit doppelseitiger Pupillenlähmung, während die übrigen 11 Fälle sowie der eigene Fall eine relative oder absolute Mydriasis aufweisen.

4. Ueber eine Störung der psychischen, sensiblen und sensorischen Erweiterungsreaktionen und über die Pupillenunruhe finden wir nur bei Fall 17 Angaben und zwar in dem Sinne, daß die Reaktionen herabgesetzt sind. Auch in unserem eigenen Falle ist die sensible Reaktion herabgesetzt.

5. Das Orbikularisphänomen ist nur in Fall 17 und in unserem eigenen Falle erwähnt und zwar als deutlich vorhanden.

6. Die Wirkung von Kokain auf die gelähmte Pupille, die als wichtiges Merkmal für die echte reflektorische Pupillenstarre bei dieser sehr gering ist, wird leider nur in Fall 3, 9 und 17 erwähnt. In allen 3 Fällen erweitert Kokain die Pupille. Dasselbe gilt bei dem von uns untersuchten Fall.

Durch diese Betrachtungen kommen wir zu folgendem Ergebnis: In fost allen mitgeteilten Fällen bis in die neueste Zeit hinein fehlt es an der Genauigkeit und Vollständigkeit der Angaben. Infolgedessen sind heute trotz der ziemlich zahlreich veröffentlichten Fälle noch keine bündigen Schlüsse möglich. Es sind daher noch weitere genaue und bis ins Einzelne gehende Untersuchungen zu fordern und hier, glaube ich, kann der von mir veröffentlichte Fall dazu beitragen, eine Lücke auszufüllen.

Soweit uns aber die bisherigen Untersuchungen zu Folgerungen berechtigen, können wir sagen, daß das Bild der traumatischen pseudoreflektorischen Pupillenstarre, wie es uns in den angeführten Beispielen entgegentritt, sich ganz eindeutig von der echten reflektorischen Starre unterscheidet. Ich nehme dabei die ersten beiden Fälle aus. Hier handelt es sich in der Tat um eine echte reflektorische Starre, indem das Trauma zufälligerweise dieselben Hirnbahnen getroffen hat, die sonst den typischen Angriffspunkt für die metaluetischen Prozesse bilden. Vielleicht ist auch Fall 3 hier hinzuzurechnen, der uns eine Pupillenstörung zeigt, die der echten reflektorischen Pupillenstarre doch sehr ähnlich sieht. Aber dieses zufällige und seltene Vorkommnis kann die symptomatologische Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre für die Metalues praktisch nicht beeinträchtigen. Denn in allen übrigen Fällen tritt uns eine Pupillenstörung entgegen, die sich trotz aller Aehnlichkeit mit der reflektorischen Starre doch in wesentlichen Punkten deutlich von ihr unterscheidet. Im Gegensatz zur reflektorischen Starre sehen wir bei ihr eine Schädigung der Konvergenzreaktion oder eine mydriatische Pupille, oder auch beide Unterschiedsmerkmale zugleich. Mit der Mydriasis gleichzustellen ist die Ansprechbarkeit der Pupille auf Kokain, die leider nur in wenigen Fällen untersucht wurde. Außer diesen Kennzeichen finden wir noch andere, aber weniger eindeutige Unterschiede zur echten reflektorischen Pupillenstarre und zwar:

1. Die Einseitigkeit der traumatischen pseudoreflektorischen Starre. Nur 3 Fälle, Fall 4, 5 und 6. — Fall 4 und 5 mit einer Basisfraktur — zeigen beiderseitige Pupillenstörung. Die Einseitigkeit ist aber bei der echten reflektorischen Starre sehr selten.
2. Die Komplikation der Pupillenanomalie mit Störungen der vom N. oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln, die wir ebenfalls bei der echten reflektorischen Starre selten finden. Eine solche Komplikation zeigen die Fälle 3, 6, 14 — 20. In Fall 4 und 11 fand die Untersuchung längere Zeit nach dem Unfall statt, so daß sich die Lähmung der äußeren Augenmuskeln wieder behoben haben kann. Dasselbe gilt wohl für die Fälle 7 und 10, beide von Roemheld beschrieben, ohne Angabe des Zeitpunktes der Untersuchung.
3. Die Entwicklung der Pupillenstörung aus dem Zustande einer absoluten Pupillenstarre, wie wir eine solche in verschiedenen Fällen, die gleich nach dem Unfall zur Untersuchung gelangten, verfolgen können (s. unten). — Im Gegensatz hierzu hat die echte refl. Starre nichts mit einer Entwicklung aus einer absoluten Starre zu tun. Das Bild der refl. Starre ist durchaus primär. Die Konvergenzreaktion ist von Anfang an erhalten und nie geschädigt gewesen, die Pupille zeigte von vornherein eine Entwicklung zur Miosis.
4. Die anamnestischen Angaben über das stattgehabte Trauma.

Wir erkennen also einen wesentlichen Unterschied zwischen dem klinischen Bilde der traumatischen und der echten reflektoschen Pupillenstarre, ein Unterschied, der jetzt schon deutlich in Erscheinung tritt, ganz einwandfrei und klar aber erst in späteren genau in allen Einzelheiten untersuchten Fällen zu demonstrieren ist.

Das klinische Verhältnis der traumatischen pseudoreflektorischen Pupillenstarre zur absoluten Pupillenstarre.

Die Hauptunterschiedsmerkmale zwischen der traumatischen und der echten reflektorischen Pupillenstarre, Schädigung der Konvergenzreaktion und Mydriasis, weisen auf eine Form der Pupillenstörung hin, die wir die absolute Pupillenstarre nennen. Wie

verhält sich nun die pseudoreflektorische Pupillenstarre zu dieser? Es ist bekannt, daß der vollen Ausbildung der absoluten Starre ein längeres Stadium vorausgeht, wo wir nur eine Minderung der Licht- und Konvergenzreaktion haben, und zwar geht die Abnahme beider Reaktionen nicht gleichmäßig vor sich, sondern die Entwicklung der Lichtstarre eilt der Lähmung der Konvergenzreaktion voraus. So können wir bei der unvollkommenen absoluten Starre Bilder erhalten, die der reflektorischen Pupillenstarre ähnlich sehen: fehlende Lichtreaktion bei erhaltener, wenn auch sehr abgeschwächter Konvergenzreaktion. Wir erkennen sogleich die Aehnlichkeit eines solchen Zustandes mit den meisten Fällen der traumatischen pseudoreflektorischen Starre. Diese Aehnlichkeit fällt noch mehr ins Auge, wenn wir uns die weiteren Symptome der absoluten Pupillenstarre vor Augen führen: relative oder absolute Mydriasis, rasche und ausgiebige Erweiterung der Pupille durch Kokain, häufige Komplikation mit Lähmung der äußeren Augenmuskeln. Was die Mydriasis speziell anlangt, so finden wir zwar in einigen Fällen unserer Kasuistik eine Miosis. Eine solche Miosis, wie sie übrigens bei der absoluten Pupillenstarre vereinzelt vorkommen kann, wird aber evtl. schon durch Reparationsvorgänge an der Stelle des Defektes erklärt, die einen Reiz auf den Nerv ausüben. So fand Elmiger in einem Falle einer absoluten Pupillenstarre mit Miosis mikroskopisch eine starke zellige Infiltration des Endoneuriums des N. oculomotorius, die hier als die Reizursache für die Miosis anzusehen ist.

In verschiedenen Fällen sehen wir ganz einwandfrei, wie sich das Bild der traumatischen pseudoreflektorischen Pupillenstarre aus der absoluten Pupillenstarre heraus entwickelt, ganz besonders anschaulich in den Fällen 6, 15 und vor allem 18 und 20. Wir sehen, wie sich die Konvergenzreaktion aus dem Zustande der völligen Lähmung zu einer prompten und sehr ausgiebigen, ja fast gesteigerten (z. B. Fall 17) Reaktion erholt, wie sich die Mydriasis völlig, ja bis zu einer relativen Miosis (Fall 20) zurückbildet.

Ich führe in diesem Zusammenhange noch einige Beispiele aus der Literatur an, die sehr instruktiv sind, in denen sich auch aus einer mehr oder weniger kompletten Okulomotoriuslähmung das Bild der scheinbaren reflektorischen Pupillenstarre entwickelt: Seggel 1892; Abelsdorff Fall II und III; 1908; Roth-

mann 1903, Beispiele, die sich noch um manche andere vermehren ließen.

Aus dieser Betrachtung ersehen wir eine gewisse innere Verwandtschaft der pseudoreflektorischen Pupillenstarre zur absoluten Pupillenstarre, und man ist berechtigt, wie Behr es tut, die traumatische reflektorische Pupillenstarre als eine unvollkommene absolute Pupillenstarre anzusehen, freilich als eine durchaus atypische Form derselben; denn eine so gut erhaltene Konvergenzreaktion bei völligem Ausfall der Lichtreaktion findet man im allgemeinen bei der absoluten Pupillenstarre nicht.

Was die Bezeichnung der fraglichen Pupillenstörung anbelangt, so wurde von Axenfeld der Name „traumatische reflektorische Pupillenstarre" geprägt. Behr verwirft ihn, da er zu Verwechselungen mit der echten reflektorischen Pupillenstarre Anlaß geben könnte. Statt dessen prägt er den Namen „pseudoreflektorische Pupillenstarre", der auch in der Tat viel strenger und eindeutiger die traumatische von der echten reflektorischen Pupillenstarre trennt, so daß seine allgemeine Annahme nur zu wünschen wäre.

Theoretische Betrachtungen zur traumatischen pseudoreflektorischen Pupillenstarre.

Was die pseudoreflektorische Pupillenstarre für die theoretische Betrachtung so interessant macht, ist die große Divergenz zwischen der Schädigung der Licht- und Konvergenzreaktion. Zwar finden wir auch bei der reflektorischen Pupillenstarre diese Divergenz, aber bei ihr wird sie ohne weiteres erklärt durch die Lokalisierung der Störung in die zentripetale Bahn des Lichtreflexes, so daß selbstverständlich nur die Lichtreaktion gestört sein kann. Bei der pseudoreflektorischen Pupillenstarre liegt aber die Störung in vielen Fällen einwandfrei in dem zentrifugalen Teil des Reflexbogens. Da hier die Bahnen für die Licht- und Konvergenzreaktion gemeinsam im N. oculomotorius verlaufen, wahrscheinlich sogar identisch miteinander sind, so sollte man eine Schädigung der Konvergenzreaktion erwarten, die der Schädigung der Lichtreaktion gleichliefe oder doch wenigstens nicht allzu sehr von ihr differierte, wie wir es ja auch bei dem gewöhnlichen Bild der absoluten Pupillenstarre sehen.

Heddäus und mit ihm Laqueur, Krüger, Kaspar und andere nehmen deshalb — übrigens auch schon bei der echten

reflektorischen Pupillenstarre — zur Erklärung der Divergenz zwischen der Licht- und Konvergenzreaktion besondere Nervenfasern für die zentrifugale Bahn der Lichtreaktion einerseits und der Konvergenzreaktion andererseits im N. oculomotorius ein. Diese Erklärung hat verhältnismäßig wenig Anhänger gefunden. Sie begegnet auch vielen theoretischen Schwierigkeiten. Denn mit den verschiedenen Nervenfasern muß man — wie Heddäus es auch tut — verschiedene Kerngebiete für die beiden Reaktionen annehmen — so für die Lichtreaktion den Sphinkterkern, für die Konvergenzreaktion das Akkommodationszentrum. Wir kennen aber in der ganzen Neurologie keine Parallele dazu, daß ein Muskel von zwei Kernen innerviert wird. Auch müßte man folgerichtig für das Orbikularisphänomen ebenfalls einen besonderen Kern postulieren, so daß der Sphinktermuskel dann also schon von drei Kernen seine Impulse empfinge. Außerdem steht die Erklärung dafür aus, weshalb immer die Lichtreaktion geschädigt ist und, wo im Anfang beide Reaktionen ausfielen, weshalb sich die Fasern für die Konvergenzreaktion so viel schneller erholen als die Fasern für die Lichtreaktion. Marina verlegte zur Erklärung dafür die Läsion ins Ganglion ciliare, wo die Lichtreaktionsfasern eine Umschaltung erfahren sollen, während die Fasern für die Konvergenzreaktion ohne Veränderung durch- resp. vorbeilaufen. Eben diese Umschaltung sei gestört. Diese Theorie ist aber durch eingehende pathologisch mikroskopische Untersuchungen als widerlegt zu betrachten.

Im Gegensatz zu Heddäus suchen Behr und andere analog dem Erlöschen des Lichtreflexes bei Opticusschädigungen trotz erhaltener visueller Funktion den Grund für den Unterschied zwischen der Licht- und Konvergenzreaktion bei der pseudoreflektorischen Pupillenstarre in der verschiedenen Reizstärke des Lichtes und der Konvergenz. Schon die zeitliche Dauer des Reizes sei beim Lichte wegen der sogleich erfolgenden Adaptation der Retina viel kürzer als bei der Konvergenz. Die Lichtreaktion läßt Behr ferner zusammengesetzt sein aus einer Steigerung des Sphinktertonus und einer gleichzeitigen Erschlaffung des Sympathikustonus, während die Konvergenzreaktion ebenso wie das Orbikularisphänomen nur durch Erhöhung des Sphinktertonus gegen den Tonus des Sympathikus zustande kommt. Zur Verengerung der Pupille bei der Lichtreaktion ist deshalb nur ein ganz leichter Reiz notwendig, während die Konvergenzreaktion einen erheblich

größeren Reiz erfordert. Und eben dieser stärkere Reiz überwinde bei der pseudoreflektorischen Pupillenstarre die Läsion im N. oculomotorius, während der Nerv auf den schwachen Reiz der Lichtreaktion nicht mehr ansprechbar sei. Eine evtl. Steigerung der Konvergenzreaktion ist nach Behr durch die neurologische Tatsache zu erklären, daß ein in seiner Reizbarkeit geschwächter Nerv, der auf schwache Reize nicht mehr reagiert, auf stärkere Reize oft mit abnormer Heftigkeit reagiert. —

Gegenüber der Erklärung Behrs hält Abelsdorff es für nicht erlaubt, zwei qualitativ so verschiedene Vorgänge wie die Licht- und Konvergenzreaktion quantitativ miteinander zu vergleichen. Die Lichtreaktion sei eine Reflex-, die Konvergenzreaktion aber eine Mitbewgung, und er sucht eine Erklärung für die Differenz zwischen beiden bei der pseudoreflektorischen Pupillenstarre in der neurologischen Tatsache, daß die Kontraktion paretischer Muskeln am leichtesten durch Mitbewegung ausgelöst wird.

Wir hatten oben gesehen, daß sich die echte reflektorische Pupillenstarre schon im klinischen Bilde scharf von der traumatischen reflektorischen Pupillenstarre unterscheiden läßt. Dieser Unterschied wird wesentlich unterstrichen durch die theoretische Betrachtung über den vermutlichen Sitz der Störung bei beiden. Bei der echten reflektorischen Pupillenstarre wird die Störung heute von den meisten Autoren in den zentripetalen Teil des Lichtreflexbogens verlegt und zwar in den Bereich der Verbindungsneuronen zwischen den im N. opticus verlaufenden zentripetalen Reflexfasern und dem Sphinkterkern. So nimmt Behr den Krankheitsherd in der Endaufsplitterung der zentripetalen Bahn um den Sphinkterkern an. Die Ansicht von Reichardt, Riegel und Dreyfuß, die an Hand eines anatomisch untersuchten Falles für die spinale Lokalisation der Störung eintreten, wurde von Bumke überzeugend widerlegt. Der Ausfall des Lichtreflexes bei der echten reflektorischen Pupillenstarre ist in Parallele zu setzen zu den tabischen Reflexausfällen im Rückenmark, die auf eine Degeneration der Reflexkollateralen bei Intaktbleiben der Ganglienzellen beruhen. Diese Teile der Reflexbahnen scheinen eine besondere Affinität zu dem Gift der Spirochäten zu haben. Daher die Pathognomität der reflektorischen Pupillenstarre für die Lues. Natürlich ist es an sich möglich, daß auch mal ein anderer Hirnprozeß, so auch ein Trauma eine Läsion an derselben Stelle verursacht, die für die reflektori-

sche Pupillenstarre in Betracht kommt. Dann erhalten wir eine echte reflektorische Pupillenstarre ohne Lues als Ursache. Das ist aber Zufall und zwar sehr seltener Zufall und deshalb praktisch unwichtig. Dieses seltene Vorkommnis scheint in der Tat in den Fällen 1 und 2 evtl. auch 3 der Kasuistik vorzuliegen, wo wir wohl eine echte reflektorische Pupillenstarre annehmen müssen. In den übrigen Fällen aber ist der Herd in dem Sphinkterkern oder dem zentrifugalen Teil des Reflexbogens zu suchen. Ganz evident sind diese Verhältnisse in den Fällen 18 — 20, wo das Trauma mit Sicherheit nicht über die Orbita hinaus vorgedrungen ist. In den Fällen, die mit einer Lähmung der vom N. oculomotorius versorgten äußeren Augenmuskeln kompliziert sind, ist diese Störung ebenfalls ein deutlicher Hinweis auf den Sitz der Läsion im N. oculomotorius, wie wir ja stets, wenn nach Schädelkontusion Augenmuskelstörungen auftreten, die Störung im Gebiet des peripheren Nervenstammes suchen. Die wenigen übrigen Fälle, in denen die Verhältnisse nicht ganz so klar liegen, es ist Fall 5, 8, 11 und 12, sind analog den anderen zu erklären. Also: bei der echten reflektorischen Pupillenstarre Sitz der Störung im zentripetalen, bei der pseudoreflektorischen Pupillenstarre im zentrifugalen Teil des Reflexbogens. Das ist der wesentliche unüberbrückbare Unterschied zwischen beiden, der sich stets auch im klinischen Bild, wenn auch manchmal etwas verdeckt, verrät, sei es durch die Schädigung der Konvergenzreaktion, sei es durch die Mydriasis oder eins der anderen oben erwähnten Merkmale. Das Verhältnis der echten zu der pseudoreflektorischen Pupillenstarre ist ebenso zu bewerten wie das Verhältnis des Westphalschen Zeichens zum Fehlen des Patellarreflexes nach Neuritis des N. cruralis. Beide haben nichts miteinander zu tun.

Die Betrachtung über den Sitz der Störung zeigt uns andererseits aber auch wieder die innere Verwandtschaft zwischen der pseudoreflektorischen Pupillenstarre mit der absoluten Pupillenstarre und erweist sie in der Tat als eine atypische Form der unvollkommenen absoluten Pupillenstarre.

In vielen der angeführten Fälle der pseudoreflektorischen Pupillenstarre sowie in dem von mir untersuchten Fall sehen wir eine Konvergenzreaktion, die sich auszeichnet durch den myotonischen Charakter ihres Ablaufes, wodurch sich die stattgehabte Schädigung der Konvergenzreaktion noch verrät, wenn schon wie z. B. im Fall 17 die Verengerung der Pupille als ausgiebig oder

sogar als gesteigert angesehen werden kann. Reiches kasuistisches Material über tonische Pupillenreaktion wurde von Sänger, Nonne, Straßburger, Rothmann und Roemheld zusammengetragen. Die Bezeichnung „myotonische Pupillenreaktion" führte Sänger ein, ohne damit ein Analogon zwischen dieser Pupillenstörung und dem Krankheitsbild der Myotonie zu behaupten. — Sänger stellt einen besonderen Typ für diese Störung auf, der sich dadurch auszeichnet, daß der Sphinkter nach Aufgabe der Konvergenz noch längere Zeit, in einem Fall z. B. bis 5 Minuten, in Kontraktur verharrt. Bei dem Kontraktionstyp nach Straßburger ist nur die Bewegung der Verengerung resp. der Erweiterung der Pupille verlangsamt. Nach Rothmann ist es aber unrichtig, diese beiden Kontraktionsformen als besondere Typen auseinanderzuhalten; nach ihm stellt der Sängersche Typ nur eine quantitativ größere Störung als der Straßburgersche Typ dar. — Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage der tonischen Pupillenreaktion hat man verschiedene Meinungen geäußert. Man findet für einen derartigen tonischen Bewegungsablauf bei Rückbildung einer Nervenstörung kein Analogon in der übrigen Neurologie. Sänger und Rothmann sind deshalb geneigt, die Myotonie als Folge einer peripheren in der Irismuskulatur selbst gelegenen Veränderung aufzufassen analog den myotonischen Störungen der Körpermuskulatur bei der Thomsenschen Krankheit. Kafka zeigt aber, daß eine tonische Pupillenbewegung in der Rückbildung einer Lähmung der Pupillenfasern im N. oculomotorius auftritt. Heute neigen die meisten Autoren der Auffassung zu, daß es sich bei der myotonischen Konvergenzreaktion um eine bloß die Konvergenzreaktion betreffende abnorme Rückbildungsform einer nervösen Lähmung bei unverändertem Fortbestand der gleichzeitigen Lichtstarre handelt und verlegen den Sitz der Störung in den Kern oder die Nervenfasern des N. oculomotorius, wo wir auch schon oben die Störung bei der pseudoreflektorischen Pupillenstarre lokalisierten.

Epikrise.

Nach den vorangegangenen Bemerkungen ist zur Diagnose der Pupillenstörung in dem von mir untersuchten Falle nicht viel zu sagen. Offensichtlich handelt es sich hier um eine traumatische pseudoreflektorische Pupillenstarre, für die der Fall alle typischen

Symptome darbietet. Die Lichtreaktion fehlt völlig, direkt und indirekt. Die Konvergenzreaktion ist sehr deutlich vorhanden, aber sowohl in dem Grad der Verengerung der Pupille wie in dem verlangsamten Ablauf der Reaktion zeigt sich eine Schädigung derselben. Die Pupille zeigt ausgesprochene Mydriasis. Auf Kokain spricht sie prompt an. Die sensible Pupillenreaktion fehlt, während das Orbikularisphänomen deutlich auslösbar ist. Die Komplikation mit einer Lähmung der äußeren Augenmuskeln vervollständigt dieses typische Bild einer traumatischen pseudoreflektorischen Pupillenstarre, die im Grunde nichts anderes ist als eine besondere Form einer unvollkommenen absoluten Pupillenstarre. Der Sitz der Läsion ist in unserem Falle mit hoher Wahrscheinlichkeit im peripheren Stamm des N. oculomotorius anzunehmen.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Geh. Rat Prof. Dr Greeff für die Zuweisung des Falles sowie Herrn Oberarzt Priv.-Dozent Dr. Meesmann für die freundliche Anregung und Unterstützung meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Abelsdorff, G.: Ueber einseitige reflekt. Pup.-Starre als Teilerscheinung der Okulomotoriuslähmung. Med. Klinik 1908, Nr. 9, pg. 288.

Ahlstroem, G.: Zur Kasuistik d. traum. Augenmuskellähmungen. Beitr. z. Augenhlkd. von Deutschmann 1898, H. 34, pg. 323.

Axenfeld, Th.: Ueber traum. reflekt. Pup.-Starre. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17, pg. 662.

Bach: Experim. Untersuchungen üb. d. Verlauf der Pupillar- u. Sehfasern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhlkd. 1900, Bd. 17, pg. 428.

Bachstelz, Ernst: Einseitige reflekt. Pup.-Starre nach Schädigung d. Okulomotoriusstammes. Zeitschr. f. Aughlkd. 1916, Bd. 35, pg. 304.

Barabaschew, P.: Zwei Fälle von Nuclearmuskellähmungen. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 17, pg. 304.

Behr, C.: Lehre v. d. Pup.-Bewegungen. Handb. d. Aughlkd. v. Graefe-Saemisch: Untersuchungsmethoden, Bd. II, 3. Aufl.

— Ueber die Lidschlußreaktion d. Pupille. Ztschr. f. Aughlkd. 1920, Bd. 44, pg. 315.

— Die Weite d. Pupille bei den typischen Pupillenstörungen. Klin. Monatsbl. f. Aughlkd. 1921, Bd. 66, pg. 363.

— Ergebnisse der Pupillenforschung. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie u. ihre Grenzgebiete, 1925, Bd. 14, H. 8, pg. 465.

— Differenzialdiagnose zwischen der reflekt. Pup.-Starre u. d. sog. traum. reflekt. Starre. Ztschr. f. Aughlkd. 1926, Bd. 58, pg. 27.

Bielschowski, A.: Stellungsanomalien etc. Bd. 4 der „Diagn. u. therapeut. Irrtümer" v. J. Schwalbe, 1922.

Bumke: Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911, 2. Aufl.

— Zur Lehre der Pupillenbewegungen. 1906.

Caspar: Ein Fall von einseitiger reflekt. Pup.-Starre. Arch. f. Aughlkd. 1896, Bd. 32, pg. 291.

— Beobachtungen üb. einseitige reflekt. Pup.-Starre. Arch. f. Aughlkd. 1906, Bd. 54, pg. 53.

Dejerine, R.: Troubles visuels et pupillaires. Presse med. 1920, pg. 673.

Dimmer, F.: Ein Fall von tonischer Reaktion d. Pupille und des Ciliarmuskels. Klin. Monatsbl. f. Aughlkd. 1911, 49 II.

Dreyfus, G.: Prognostische Richtlinien bei isolierten syphilogenen Pupillenstörungen. Med. Klinik 1921, H. 51, pg. 1539.

Finkelnburg: Doppelseitige reflekt. Pup.-Starre nach Schädeltrauma. Dtsch. med. Wochschr. 1914, pg. 1005.

Fleischer, Bruno u. *Nienhold, Else:* Beitrag zur traum. reflekt. Pup.-Starre.

Klin. Monatsbl. f. Aughlkd. 1920, Bd. 64, pg. 109.
Franke: Einseitige reflekt. Pup.-Starre. Dtsch. med. Wochschr. 1912, pag. 1114.
Goroney, Curt: Traumatische Spätblutung im Gehirn. Dtsch. med. Wochschr. 1923, H. 13, pg. 412.
Grager, Helmut: Ein Fall von isolierter reflekt. Pup.-Starre. Zeitschr. f. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 1921.
Gudden, Hans: Ueber die Pup.-Reakt. bei Rauschzuständen. Neurol. Zentralbl. 1900, pg. 1089.
Guillain, G. u. *Laederich, L.:* Signe d'Argyll Robertson unilateral consecutif à un traumatisme cranien. Bulletins et Memoires de la Société Medicale des Hopitaux de Paris 1922, pg. 814.
Heddaeus: Semiologie der Pupillenbewegung. Handb. d. Aughlkd. v. Graefe-Saemisch, Bd. 4, Anhang.
— Reflexempfindlichkeit, Reflextaubheit und reflekt. Pup.-Starre. Berl. klin. Wochschr. 1888, Nr. 18, pg. 353.
— Ueber einseitige reflektor. Pup.-Starre. Arch. f. Aughlkd. 1893, Bd. 27, pg. 38.
Heß: Sehfasern u. Pupillenfasern im Sehnerven.
Heine, L.: Zur Pathologie u. Benennung der Pupillenstörungen. Arch f. Ophthalmologie, 1921, Bd. 104, pg. 224.
Hope: Inaug.-Diss. Halle 1888.
Jellinek, St.: Einseitige Pup.-Starre u. Hornerseh. Symptomenkomplex nach elektrischem Trauma. Ztschr. f. Aughlkd. 1921, Bd. 46, pg. 142.
Jeß: Ueber den Verlauf der tonischen Akkomodation. Klin. Monatsbl. 1922, Bd. 69, pg. 837.
Kafka, Paul: Ueber einen eigenartigen Pupillenbefund. Arch. f. Ophthalmologie 1921, Bd. 105, pg. 384.
Kalk, Heinz: Ueber einen Fall mit seltenem Pupillenphänomen. Med. Klinik 1925, Nr. 11, pg. 401.
Kehrer, F.: Zur Pathologie der Pupillen. Ztschr. f. ges. Neurologie und Psychiatrie, 1923, Bd. 81, pg. 345.
Knotz: Wiener med. Presse 1901, pg. 2065.
Kölpin: Arch. f. Psych. u. Nervenhlkd. 1905, Bd. 45, pg. 595.
Kosta Russeff: Zwei Fälle von Lähmung des Halssympathicus m. Augenerscheinungen. Ztschr. f. Aughlkd. 1915, Bd. 33, pg. 291.
Kramer: Abduktionsreaktion d. Pupille. Dtsch. med. Wochschr. 1922, Bd. 39, pg. 1327.
Krüger, Otto: Ueber die Pupillenreaktionen nebst Mitteilung eines Falles von einseitiger reflekt. Pup.-Starre. Inaug.-Dissert. 1894, Berlin.
Laqueur: Beitr. zur Lehre vom Verhalten d. Pupille und d. patholog. Verhältnisse. Arch. f. Aughlkd. 1908, Bd. 59, pg. 330.
Lederer, Rudolf: Klinischer Beitrag zur Lokalisation des Pup.-Zentrums. Prager med. Wochschr. 1908, Bd. 26, pg. 355.
Levinsohn, Georg: Auge und Nervensystem. München u. Wiesbaden 1920.
Löwenstein, Arnold: Traumatische reflekt. Pup.-Starre. Münchn. med. Wochschr. 1919, pag. 1906.
Lutz: The light pupillary reflex etc. Arch. of Ophth. 1918, Bd. 47.

Lutz, Anton: Ueber einen Fall von gekreuzter Hemiplegie etc. Klin. Monatsbl. f. Aughlkd. 1921, Bd. 66, pg. 669.

Lyder-Borthen: Die topisch-diagnostischen Verhältnisse bei einseitiger isolierter reflektorischer Pup.-Starre. Klin. Monatsbl. f. Aughlkd. 1892, pg. 121.

Marburg, Otto: Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Leipzig 1910.

Marquez: Einseitiges Argyll Robertson'sches Phänomen im Verlauf eines pulsierenden Exophthalmus traum. Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenhlkd. 1924, pg. 588.

Moeli: Arch. f. Psych. 1887, Bd. 18, pg. 1.

Möbius, P.: Ueber reflekt. Pup.-Starre. Zentralbl. f. Nervenheilkd. 1888, Bd. 11, pg. 689.

Neumann: Münchn. med. Wochenschr. 1900, pg. 812.

Nonne: Ueber die sog. myotonische Convergenz-Trägheit lichtstarrer Pupillen. Neurolog. Zentralbl. 1902, Bd. 21, pg. 1000.

— Zur Kasuistik der Tabes u. Syringomyelia traumatica. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1909, 21.

— Klin. u. anatom. Untersuchungen eines Falles von isolierter echter reflekt. Pup.-Starre bei Alkoholismus chronicus. Neurolog. Zentralbl. 1912, Nr. 1.

— Syphilis u. Nervensystem.

Ohm, Johann: Ein Fall von einseitiger reflekt. Pup.-Starre. Zentralbl. f. Aughlkd. 1907, pg. 193.

Piltz: Experimentell erzeugter Wechsel d. Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurolog. Zentralbl. 1900, pg. 434.

Piotrowski, Alexander: Drei Fälle von anfallsweise recidivierender Pup.-Starre. Nowiny psychjatr. 1925.

Rad, v.: Ueber doppelseitige reflekt. Pup.-Starre nach Schädeltrauma. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. 1921, Bd. 68/69, pg. 144.

— Ueber Pupillenstarre bei multipler Sklerose. Neurolog. Zentralbl. 1911, pg. 584.

Redlich: Zur Pathologie der reflekt. Pup.-Starre. Wiener klin. Wochschr. 1922.

Riegel: Ueber einige Pupillenstörungen. Münchn. med. Wochenschr.

Roemheld, L.: Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumatica nach Kopfschuß. Neurolog. Zentralbl. 1916, H. 16, pg. 663.

— Ueber Pupillenstörungen nach Hals- u. Kopfschüssen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1917, Bd. 56, pg. 282.

Rönne, H.: Ueber tonische Akkomodationsreaktion lichtstarrer Pupillen. Klin. Monatsblätter f. Augenhlkd. 1909, 47, II.

Rothmann, Max: Ueber Kontraktur des Sphinkter iridis lichtstarrer Pupillen bei Akkomodation u. Convergenzreaktion. Neurolog. Zentralbl. 1903, Bd. 22, pg. 242.

Saenger, Alfred: Ueber myotonische Pupillenbewegung. Neurolog. Zentralblatt 1902, Nr. 18, pg. 837.

Schanz, F.: Drei Fälle einseitiger reflekt. Pupillenstarre. Arch. f. Aughlkd. Bd. 31, pg. 259.

Schwarz, Otto: Ein Fall von rechtsseitiger unvollständiger reflektorischer und linksseitiger unvollständiger akkommodativer Pup.-Starre. Zentralblatt f. Aughlkd. Bd. 18, pg. 357.

Seggel: Ein Fall einseitiger reflekt. Pup.-Starre. Arch. f. Aughlkd. 1892, Bd. 24, pg. 234.

— Nachtrag zu obigem. ebda. 1893, Bd. 26, pg. 151.

— Ein weiterer Fall einseitig reflekt. Starre. Arch. f. Aughlkd. 1895, Bd. 31, pg. 63.

Spiegel: Zur Lokalisation des Argyll Robertson'schen Phänomens. Wien. klin. Wochschr. 1925, pg. 189 u. 216.

Strasburger, Julius: Pupillenträgheit b. Akkommodation u. Convergenz. Neurolog. Zentralbl. 1902, Nr. 16, pg. 738.

Taussig, Leo: Reflekt. Pupillenstarre nach Kopftrauma ohne Lues. Referat dazu in Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie u. ihre Grenzgebiete, 1926, Bd. 15, pg. 602.

Wick, W.: Doppelseitige reflektorische Pupillenstörung nach Schädelverletzung. Klin. Monatsbl. f. Aughlkd. 1920, Bd. 65, pg. 868.

Wilbrand u. *Saenger:* Störungen der Akkomodation und d. Pupillen. 1922.

Windscheid: Tabes und Trauma. Münchn. med. Wochschrift. 1903.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Franz Boente, kath. Konfession, wurde geboren am 18. November 1892 zu Recklinghausen als Sohn des Kaufmanns Franz Boente. Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums meiner Vaterstadt legte ich daselbst Ostern 1912 die Reifeprüfung ab. Ich besuchte dann die Universität zu Freiburg, München und Münster, wo ich dem Studium der Theologie oblag. Im Januar 1915 wurde ich zum Heeresdienst eingezogen und stand bis zum November 1918 im Felde. Nach dem Kriege widmete ich mich seit 1920 dem Studium der Medizin an den Universitäten zu Münster, Erlangen, Innsbruck, München, Bonn und Berlin. Ostern 1922 legte ich zu Erlangen die Vorprüfung, im Winter 1924 zu Berlin das Staatsexamen ab. Meine Approbation als Arzt erhielt ich im September 1925. Seit August 1925 bin ich an der Augenklinik der Charité zu Berlin beschäftigt.